Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses „Bethanien", Berlin
Chefarzt Prof. Dr. Wildegans

Über die Ostitis deformans

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Karl Auffarth

aus Warburg/Westfalen.

Tag der Promotion: 22. Dezember 1937

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 398

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Wildegans
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0284

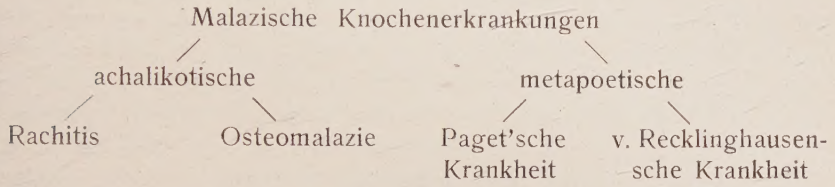
Die Ostitis deformans hat Paget 1876 zum ersten Mal beschrieben. 1891 beschrieb v. Recklinghausen die Ostitis fibrosa. Beide Erkrankungen wurden zunächst als einheitlicher Krankheitsprozeß mit verschiedenen Erscheinungsformen angesehen. Looser stand noch auf dem Standpunkt, daß die Ostitis fibrosa von Recklinghausen der Ostitis deformans zuzurechnen sei und auf chronisch-entzündlicher Grundlage entstände. Kienböck trat später auf Grund röntgenologischer Untersuchungen dafür ein, daß es sich um zwei verschiedene Erkrankungen des Skelettsystems handele, aber erst von Schmorl und Pick konnte auf Grund von anatomisch-histologischen Untersuchungen die Verschiedenheit der Erkrankungen sichergestellt werden. Da anatomisch-histologisch bei der Ostitis deformans entzündliche Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten, schlugen Mikulicz, Rehn und Stenholm an Stelle der Bezeichnung Ostitis die indifferente Bezeichnung Osteodystrophia deformans vor. Die Einführung letzterer Bezeichnung wäre angebracht. Zwar besteht bei beiden Erkrankungen anatomisch-histologisch je nach dem Ueberwiegen des An- oder Abbaues im Wechselspiel des Umbaues oft eine gewisse Formengleichheit. Nach den Untersuchungen von Kienböck und Snapper ist jedoch die Recklinghausen'sche Ostitis eine das gesamte Skelettsystem betreffende Erkrankung endokriner Aetiologie, während die Osteodystrophia deformans aus bisher unbekannter Ursache entsteht und auch bei größerer Verbreitung am Skelettsystem nur als eine lokale Erkrankung der einzelnen Knochen anerkannt wird. Die Ostitis von Recklinghausen ist durch die Untersuchungen von Snapper, Jaffé und Mandl als eine auf der Vergrößerung der Epithelkörperchen beruhende und mit erheblichen Störungen des Kalkstoffwechsels einhergehende Krankheit ihrer Aetiologie nach bekannt. Sie muß infolge eben ihrer endokrinen Aetiologie generalisiert sein. Es sind bei ihr in neuester Zeit alle Organsysteme des Körpers schon beteiligt gefunden worden. Da auch ihre Erblichkeit erwiesen ist, fallen Individuen, die an ihr leiden, unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Ueber die Aetiologie der Osteodystrophia deformans ist nichts Sicheres bekannt. Nach Nissen und Hermannsdorfer ist es bei Tieren gelungen, durch Parabiose bei Extirpation von drei Nieren eine echte Osteodystrophia deformans zu erzeugen, die infolge schwerer Stoffwechselstörungen auftrat.

Meiner Arbeit liegen Beobachtungen an folgenden Fällen zugrunde:

Fall	Geschl.	Alter	Diagnose	Prognose	Therapie	Sektionsbef.
1.	Frau	53 Jahre	Bronchialcarcinom mit Tochtergeschwülsten an Leber und Knochen	infaust	symptomatisch	Pankreascarcinom, Osteocarcinose vergesellschaftet mit Osteodystrophia deformans
2.	Mann	69 Jahre	Oberschenkelbruch, Osteodystrophia deformans, Osteo arthropathia deformans	gut	Extensionsverband Beckengipsverband, konservativ	— —
3.	Mann	61 Jahre	Oberschenkelbruch, Osteodystrophia deformans	gut	Extensions-Gipsverband	— —
4.	Mann	56 Jahre	Oberschenkelbruch, Osteodystrophia deformans	gut	Extensions-Gipsverband	— —
5.	Mann	55 Jahre	Unfall, Quetschungen, Osteodystrophia deformans	hinsichtlich Arbeitsfähigkeit zweifelhaft	symptomatisch	— —
6.	Frau	53 Jahre	Neuralgie, Osteodystrophia deformans, Psychopathie	gut	psychisch medikamentös	— —
7.	Mann	57 Jahre	Osteodystrophia deformans mit Opticusatrophie	Lebensaussicht gut, Invalidität	symptomatisch	— —
8.	Mann	69 Jahre	Sarkom, Pneumonie	infaust	symptomatisch	Osteodystrophia deformans und Sarkom
9.	Mann	52 Jahre	Osteodystrophia deformans	gut	Osteotomie	— —

Beschreibung der Krankheit.

Bei einer kurzen Beschreibung der Paget'schen Krankheit möchte ich ein von Pick angegebenes Schema der malazischen Knochenerkrankungen zugrundelegen, da sowohl die Osteodystrophia deformans als auch die Ostitis fibrosa generalisata zu der Gruppe der Osteomalazien gehören.



Klinisches Bild der Erkrankung.

An Osteodystrophia deformans erkranken meist Personen jenseits des vierzigsten Lebensjahres, und zwar vorwiegend Männer, im Gegensatz zu der Ostitis fibrosa generalisata, von der vorwiegend Jugendliche und von diesen wieder mehr Frauen befallen werden. Ein weiteres Kriterium zur Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen bildet der bei der Ostitis fibrosa fast stets erhöhte Kalkspiegel im Blutserum, während bei Morbus-Paget der Kalkspiegel normal ist. Bei Osteodystrophia deformans treten Frakturen verhältnismäßig selten auf, bei der Ostitis von Recklinghausen bilden sie die Regel. Es sind in der einschlägigen Literatur auch Erkrankungen an Osteodystrophia deformans bei jüngeren Individuen beschrieben worden, ja, manche Autoren führen den Beginn der Krankheit bis in die Kindheit zurück. Eine Bestätigung, daß es sich bei diesen Fällen um einen reinen Paget gehandelt hat, fehlt aber noch. Wahrscheinlich hat es sich hierbei um rachitische oder osteomalazische Prozesse gehandelt, die oft ein der Paget'schen Erkrankung sehr ähnliches Bild bieten. Schmorl steht auf dem Standpunkt, daß eine Osteodystrophia deformans erst durch die genaue anatomisch-histologische Untersuchung diagnostiziert werden könnte. Die Diagnose Osteodystrophia deformans ausschließlich nach dem klinischen Bilde in dem Anfangsstadium zu stellen, ist sehr schwer, wenn nicht unmöglich. Häufig haben die Patienten zu Beginn der Krankheit keinerlei Beschwerden, häufig kommen auch leichte ziehende Schmerzen in den befallenen Körperregionen vor, und man findet tatsächlich in der Anamnese der Erkrankten in der Regel einen sogenannten Rheumatismus, der auch als solcher behandelt wurde, aber auch auf die Behandlung hin keinerlei Besserung zeigte. Da Schmorl am häufigsten das

Kreuzbein, die Wirbelsäule, die Oberschenkel, den Schädel und die Schienbeine in der angeführten Reihenfolge erkrankt gefunden hat, so ist es einleuchtend, daß die von den Patienten in die Kreuzbeingegend, den Rücken usw. lokalisierten Schmerzen, für die ein objektiver Befund nicht zu erheben war, die beginnende Krankheit anzeigten. Weiterhin bilden sich dann im schleichenden Verlauf der Krankheit ganz allmählich die bekannten Verbiegungen und Verkrümmungen der Diaphysen der langen Röhrenknochen, die Verbildungen des Schädels und Verkrümmungen der Wirbelsäule aus. Jedoch sind bei den meisten Fällen nur einzelne Knochen am Krankheitsprozeß beteiligt, sodaß nur dementsprechend geringere Veränderungen am Skelettsystem auffallen, jedoch gibt es auch Fälle, bei denen äußerliche Veränderungen überhaupt nicht sichtbar werden, und die erst bei der Fahndung auf andere Erkrankungen mittels Röntgenaufnahmen diagnostiziert werden, oder bei der Sektion sich herausstellen. Der weitaus größte Teil der Krankheitsfälle verläuft wohl in dieser Form. Bei den mit Verbiegungen, Verkrümmungen und sonstigen Veränderungen der Knochen einhergehenden Fällen sind auch die Schmerzen in den erkrankten Skeletteilen oft anhaltender und heftiger, die wahrscheinlich in ihrer größeren Stärke auf die häufigen Infraktionen und Fissuren zurückzuführen sind. Frakturen treten seltener auf, dagegen sind Kyphosen infolge der zusammensinkenden Wirbelkörper häufiger. Auf diese Weise und infolge der Verkrümmungen der Oberschenkelknochen und Tibien nimmt die Körpergröße ab. Abnahme der Körpergröße bis zu 30 cm wurde beobachtet. Bei der oft ausgesprochenen Kyphosenbildung, den lang herabhängenden Armen und dem mächtigen Schädel mit der Prominenz der Jochbögen und der oberen Augenränder bieten die alten Kranken ein typisch affenähnliches Bild. Der fast in allen Lehrbüchern angeführte Satz, daß in der Anamnese häufig die Patienten darauf hinweisen, der Hut sei ihnen infolge der Dickenzunahme des Schädels zu eng geworden, wurde von uns in etwa der Hälfte der beobachteten Fälle bestätigt gefunden. Bei Beklopfen des Schädels hört man manchmal tympanitischen Klopfschall. Durch den Druck der sclerosierenden Knochenprozesse können hirntumorartige Symptome, Seh- und Hörstörungen, sowie neuralgische Schmerzen bezw. Beschwerden ausgelöst werden. Nicht selten bleibt aber die Krankheit äußerlich auf einen Knochen beschränkt und zwar bei diesen Fällen vorzugsweise auf die Tibia. Druckschmerz der erkrankten Knochen ist selten, auch sonst fehlt jedes Zeichen einer Entzündung. Im Blut finden sich keine Veränderungen, keine Störungen des Blutchemismus.

Der Verlauf der Krankheit ist nicht tödlich, vielmehr geht ein großer Teil der Erkrankten, ehe sie schwerere Skelettveränderungen zeigen, an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde. Ausheilung soll vorkommen. Häufig soll sich bei der Osteodystrophia deformans eine starke Arteriosclerose finden. Von Pick und ausländischen Autoren sind im Verlauf der Erkrankung sich entwickelnde, sehr bösartige, metastasierende Sarkome der verschiedensten Form beobachtet worden, die nicht nur als bloße Callussarkome gedeutet wurden, sondern sich solitär oder multipel an den verschiedensten Stellen des erkrankten Skelettsystems entwickelten. Schmorl sah einen Fall von Paget mit aufgepfropften, multiplen Myelomen.

Röntgenologisches Bild.

Das Röntgenbild bei Paget'scher Erkrankung ist im fortgeschrittenen Stadium sehr charakteristisch. Es läßt eine Verdickung und Aufblätterung der Corticalis sowie strähnenartig angeordnete Knochenbälkchen der Spongiosa erkennen. Der ganze Knochen zeigt ein watteartig, schwammig bis wolkiges Aussehen. In späteren Fällen ist die Diagnose infolge der meist enormen, unregelmäßigen Dickenzunahme der Corticalis mit lamellärer Struktur und oft unregelmäßiger Oberfläche leicht zu stellen. Vereinzelt finden sich auch Hohlräume, die nach Kienböck durch erweiterte Markräume vorgetäuscht werden sollen.

Am häufigsten wurde wohl bisher die Osteodystrophia deformans am Schädel diagnostiziert, von dem eine Röntgenaufnahme bei Verdacht auf Paget gemacht wurde. Der an Osteodystrophia deformans erkrankte Schädelknochen zeigt eine Verdickung des Schädeldaches mit einer veränderten Knochenstruktur, die sich aus porotischen und hyperostotischen — sclerosierenden Prozessen zusammensetzt. Nach Schüler kann die Schädelbasis eine basilare Impression aufweisen, da die aus osteoidem Gewebe bestehenden basalen Schädelabschnitte weich sind und dem Druck des schweren Kopfes nachgeben. Analog sind die Veränderungen an den Wirbelkörpern und am Becken. Im Gegensatz zu Schmorl erscheint es durchaus möglich bei fortgeschrittener Osteodystrophia deformans nach Röntgenbild, Anamnese, klinischem und serologischem Befund die Diagnose Paget'sche Erkrankung mit Sicherheit zu stellen.

Pathologisch-histologisch-anatomisches Bild.

Durch die Sektion ist an Hand des pathologisch-anatomischen Bildes die Erkrankung am sichersten zu diagnostizieren. Durch Pick und Schmorl ist das pathologisch-anatomisch-histologische

Bild der Erkrankung festgelegt worden. Genaue Untersuchungen von Schmorl während 37 Jahren haben ergeben, daß die Osteodystrophia deformans bei genauer Sichtung des Materials verhältnismäßig häufig gefunden wird. So berichtet Schmorl über 190 Fälle von Paget'scher Erkrankung bei 4614 Sektionen, die auf über 40 Jahre alte Personen entfielen. Dabei wurden 2279 männliche und 2335 weibliche Leichen untersucht. Es fand sich bei diesen Untersuchungen, daß Männer häufiger erkrankt waren als Frauen. Bei beiden Geschlechtern wurden im siebenten Lebensjahrzehnt die meisten Erkrankungsfälle gefunden. Als am häufigsten befallene Skeletteile fand Schmorl, 1. das Kreuzbein, 2. die Wirbelsäule, 3. den rechten Oberschenkel, 4. den Schädel, 5. das Brustbein, 6. das Becken, 7. den linken Oberschenkel, 8. das Schlüsselbein, 9. das Schienbein, 10. die Rippen, 11. die Oberarme. Auch Erkrankungen des Calcaneus und des Radius, sowie der Rippenknorpel und der Zwischenwirbelscheiben wurden beschrieben, während eine Erkrankung des Wadenbeines bisher noch nicht festgestellt werden konnte. Von der Wirbelsäule wird nach Schmorl insbesondere die Lendenwirbelsäule, dann die Brustwirbelsäule und nur selten die Halswirbelsäule befallen. Pick spricht bei dem Befallensein nur eines Skeletteiles von einer monostischen, bei Befallensein zahlreicher Skeletteile von einer polyostischen und bei nur partieller Erkrankung eines Skeletteiles von merostischer Form der Erkrankung.

Das mikroskopische Bild bei Beginn der Krankheit zeigt nach Schmorl am Knochenmark keinerlei Veränderungen. Die verbreiterten Knochenbälkchen zeigen aber bereits typische Mosaikstrukturen, an deren Oberfläche zahlreiche Osteoblasten und Osteoklasten liegen, die den beginnenden Umbau anzeigen. Der Krankheitsvorgang beginnt in der Compakta mit lebhaften Resorptionsvorgängen in den Havers'schen Räumen und Kanälen. Sobald die Resorptionsräume größeren Umfang erreicht haben, erfolgt die bindegewebige Umwandlung. Im Fasermark kommt es zur Entwicklung von Bindegewebsknochen, der durch Anlagerung von Osteoblasten zu lamellärem Knochen umgewandelt wird. Dieser verfällt im Anschluß daran einem überstürzten Umbau, der zur Bildung von typischem Pagetknochen führt. Bei dieser umgebauten Compakta sind die äußeren Generallamellen noch vorhanden und umschließen den umgebauten Teil der Compakta, der von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt wird, während zwischen den Hohlräumen ein Knochengewebe liegt, das aus Mosaikknochen besteht und in dem Havers'sche Kanäle, Räume und Lamellen, sowie interstitielle Lamellen fehlen. Die inneren Generallamellen sind er-

halten. Schreitet der Krankheitsprozeß nach Vollendung des Umbaues weiter fort, so kommt es an der periostalen Seite zu einer häufig mächtigen Knochenneubildung, während an der Markhöhlenseite der Knochen mehr oder weniger stark eingeschmolzen wird. An der Knochenneubildung beteiligt sich das Periost, was nach den Untersuchungen Schmorl's erwiesen ist, während man früher auf dem Standpunkt stand, daß das Periost bei der Paget'schen Krankheit unbeteiligt sei. Kaufmann vertrat sogar die Ansicht, daß die Nichtbeteiligung des Periosts für die Osteodystrophia deformans charakteristisch sei. Von der Keimschicht des Periosts entsteht jedoch im weiteren Verlauf der Krankheit Bindegewebsknochen, der, sobald ihn nach Durchbruch der Compacta der Krankheitsprozeß erreicht, auch wieder von innen her nach Pagettypus umgebaut wird. Diese Wucherungen periostalen Knochens führen also die häufig sehr starken Verdickungen hauptsächlich der Diaphysen herbei, während infolge der Resorption die Markhöhlen immer größer werden. Wäre hierdurch die Verdickung der Diaphysen der Röhrenknochen geklärt, so müßte noch eine Erklärung gefunden werden für die Frage, auf welche Weise die Verlängerung der verbogenen an Paget erkrankten Röhrenknochen zustande kommt. Durch interstitielles Wachstum erfolgt sie wahrscheinlich nicht, da bisher nur der Schwund des Intermediärknorpels, von dem beim jugendlichen Individuum das Längenwachstum der Diaphyse ausgeht, bei den an Osteodystrophia erkrankten älteren Menschen festgestellt werden konnte. Eine Verlängerung der an Paget erkrankten Diaphysen geschieht wahrscheinlich in der Weise, daß an den konvexen Seiten der Knochen bei stärkerer Belastung infolge der Krümmung Infraktionen entstehen, die später wieder durch Bindegewebsknochen ausgefüllt werden. Salinger hat zuerst darauf hingewiesen, daß man bei verbogenen und verlängerten Pagetdiaphysen an der konvexen Seite schmale, scharfbegrenzte, bandförmige senkrecht zur Längsachse des Knochens verlaufende Aufhellungsstreifen nachweisen kann. Looser hat diese Zonen bei Osteomalazie und Rachitis beschrieben und sie darauf zurückgeführt, daß infolge der Weichheit der Knochensubstanz an mechanisch stark beanspruchten Stellen der alte, lamelläre Knochen allmählich zerstört und durch Bindegewebsknochen, der später verkalken kann, ersetzt wird. Schmorl gibt an, daß es sich bei diesen angeblichen Umbauzonen um Infraktionen handelt. Diese kommen wahrscheinlich, genau wie bei einem rachitisch oder osteomalazisch weichen Knochen beim Pagetknochen auch infolge der funktionell oder mechanisch starken Beanspruchung zustande, indem bei der Biegung der Knochen an der konvexen am meisten beanspruchten

Seite, ebenso wie bei einer bis zur Elastizitätsgrenze gebogenen, zähen Weidenrute die Rinde an der konvexen Seite einreißt, Einrisse entstehen. Diese Infraktionen nun werden durch Callusknochen ausgefüllt und so entsteht durch zahlreiche, immer wieder ausgefüllte Infraktionsspalten, eine Verlängerung der Diaphyse. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die schon klinisch festzustellende statische Minderwertigkeit des Pagetknochens auf zwei Ursachen zurückzuführen. Zum ersten bietet der aus kleinen und kleinsten Knochenstückchen zusammengesetzte Pagetknochen, wie aus den Mosaikstrukturen ersichtlich ist, nur geringere Festigkeit wie der aus großen Quadern aufgebaute normale Knochen, zum zweiten aber besteht sicherlich im Stadium der frischen Erkrankung beim ergriffenen Knochen eine Verminderung des Kalkgehaltes. Auf einen verminderten Kalkgehalt des Knochens läßt jedenfalls die Leichtigkeit des mazerierten Pagetknochens schließen. Schmorl hat bei zwei Fällen von frischer Paget'scher Erkrankung vergleichsweise zwei mazerierte Oberschenkelknochen desselben Individuums, von dem der eine erkrankt war, der andere gesund, gewogen und, trotzdem der erkrankte Knochen bedeutend dicker war als der gesunde, den erkrankten Knochen um ein Drittel an Gewicht leichter gefunden. Auch andere Versuche in dieser Richtung bestätigten, daß der florid erkrankte Pagetknochen leichter ist als normaler Knochen. Nach Untersuchungen von Snapper und anderen ist der Kalkstoffwechsel bei Osteodytrophia deformans aber nicht gestört, auch ist der Pagetknochen in der Lage, Kalksalze aufzunehmen, denn er hat Kalkgehalt. Ein verdickter Pagetknochen, bei dem die Erkrankung zum Stillstand gekommen ist, wiegt sogar mehr, als der gesunde nicht verdickte Knochen. , Vielleicht ist nach Schmorl der verminderte Kalkgehalt des Pagetknochens bei frischer Erkrankung auf den schnellen Umbau zurückzuführen. Das Knochengewebe wird bei dem schnellen An- und Abbau zerstört, ehe es die Kalkmenge aufgenommen hat, die es aufzunehmen imstande wäre, wenn es länger bestände, da, wie Pommer gezeigt hat, jede neugebildete Knochensubstanz kalklos angelegt wird und erst allmählich Kalksalze aufnimmt. Auch beim Bruchcallus dauert es ja geraume Zeit, bis er durch Kalkaufnahme in den neu gebildeten Knochen fest ist. Der bei der Osteodystrophia deformans neu gebildete Knochen wird also wahrscheinlich, bevor er voll verkalkt ist, durch Resorption wieder abgebaut und bleibt so dauernd kalkarm und infolgedessen mechanisch und funktionell minderwertig. Auf Grund dieser Minderwertigkeit des kranken Knochens sind die Verbiegungen und Verkrümmungen der Knochen verständlich, sogleich ist sie aber auch der Grund für die übermäßige Neubildung

von Knochensubstanz, da der Organismus versucht, die verlorene Festigkeit möglichst auszugleichen. Allerdings vermag das im Uebermaß gebildete, minderwertige Material den Verlust an vollwertigem trotzdem nicht zu ersetzen, zumal bei dieser Erkrankung noch das neugebildete minderwertige Gewebe seinerseits auch wieder bald der Zerstörung anheimfällt.

Die Osteodystrophia deformans beruht also auf einem in der Corticalis beginnenden nach außen fortschreitenden dauernden Umbau des Knochengewebes. Die Verdickungen des Pagetknochens beruhen auf periostalem Anbau, der seinerseits, bevor eine völlige Verkalkung eingetreten ist, wieder dem Abbau verfällt. Das Wesen der Krankheit ist ein überstürzter dauernder An- und Abbau von Knochensubstanz. Man weiß noch nicht, weshalb die knochenabbauenden Zellen eine, die Regel weit überschreitende Tätigkeit entfalten. Störungen endokriner Art sind häufig verantwortlich gemacht worden, jedoch scheinen weder solche, noch die oft angeschuldigten Epithelkörperchen eine Rolle zu spielen, denn von Schmorl und anderen Autoren sind dieselben nie über die Grenzen des Normalen hinaus vergrößert gefunden worden. Auch durch die operative Entfernung von Epithelkörperchen konnte im Gegensatz zu der Ostitis fibrosa generalisata von Recklinghausens bei der Osteodystrophia deformans keine Heilung erzielt werden. Ueber die Versuche von Nissen und Hermannsdorfer ist oben berichtet worden. Looser will allerdings einen Fall von Paget'scher Erkrankung mit Epithelkörperchengeschwulst gesehen haben. Auch durch eine fehlende Tätigkeit der Osteoblasten kann die Krankheit nicht erklärt werden, da diese ja bei der so oft beobachteten übermäßigen Knochenanlagerung eine gewaltige Tätigkeit entwickeln. Wahrscheinlich werden für das Auftreten der Erkrankung doch konstitutionelle, ererbte Faktoren ausschlaggebend sein, wie es ja auch bei der Neurofibromatosis Recklinghausen der Fall ist. Thalmann schreibt über eine Familie, in der Mutter und Tochter an Osteodystrophia deformans, der Sohn an Neurofibromatosis Recklinghausen erkrankt war.

Nun möchte ich über einige Fälle von Paget'scher Krankheit aus Berliner Krankenhäusern berichten:

Fall 1.

Es handelte sich um eine 53jährige Patientin, die angeblich wegen eines grippalen Infektes bei uns eingeliefert wurde. Die Familienanamnese bot keine Besonderheiten. Der Vater der Patientin war an Leberkarcinom, eine Schwester an Lungentuberkulose, eine andere an Lebercirrhose gestorben.

Als Kind erkrankte die Patientin an Masern, Scharlach und Diphtherie, mit 15 Jahren an Gelenkrheumatismus. Sie machte keine Geburten oder Fehlgeburten durch, Intektio ven. negatur. Seit etwa 10 Jahren leidet sie an Rheumatismus. Sie hatte Schmerzen in der Kreuzbeingegend und in den Oberschenkeln, außerdem häufig Kopfschmerzen. In den letzten Jahren war sie wegen dieser Schmerzen, da jeder objektive Befund fehlte und auch Globusgefühl auftrat, in nervenärztlicher Behandlung. Alle gegen den Rheumatismus angewandten Mittel, auch Moorbäder, hatten keinen Erfolg gehabt.

Vor sechs Wochen bekam die Patientin Grippe, hatte hohes Fieber, das immer wieder nach fieberfreien Intervallen auftrat. Außerdem hatte sie unter häufig auftretenden starken Kopfschmerzen, unter Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen zu leiden. In der Nacht vor der Krankenhausaufnahme bekam die Patientin beim Atmen Stiche in der rechten Toraxseite. Der am Morgen zugezogene Hausarzt stellte Pleuritis fest und wies die Patientin in das Krankenhaus ein. Die Patientin klagt über Appetit- und Schlaflosigkeit und Stuhlverstopfung. Wasserlassen o B., aber Polyurie. In der letzten Zeit angeblich starke Gewichtsabnahme.

Es handelte sich um eine mittelgroße Patientin in mäßigem E. und K. Z., bei der außer dem folgenden kein pathologischer Befund erhoben wurde: Gebiß stark defekt, Ober- und Unterkieferprothese. Bei der Besichtigung des Thorax fiel die flache Atmung auf, die rechte Brustkorbhälfte erschien abgeflachter als die linke und blieb bei der Atmung zurück. Bei versuchten tiefen Inspirationen angeblich starke Schmerzen. Atemgeräusche über beiden Lungen verschärft, rechts hinten unten in einem etwa handbreiten Bezirk pleuritisches Reiben. Ueber allen Herzklappen leises systolisches Geräusch, etwas beschleunigte Herzaktion. Die Bauchdeckenreflexe wurden nicht ausgelöst.

Ueber ein Vierteljahr zog sich nun die Erkrankung hin, etwa alle acht bis zehn Tage trat ein ein- bis zweitägiger Temperaturanstieg auf, ohne daß dafür ein objektiver Befund erhoben werden konnte. Inzwischen waren verschiedene Röntgenaufnahmen der Lungen, sowie Durchleuchtungen vorgenommen worden, bei denen stets ein Hochstand des rechten Zwerchfells mit einer Verschattung der rechten unteren Lungenpartie, sowie Kalkherde im linken Hilus festgestellt wurden. Das auf Tbc. Bazillen wiederholt untersuchte Sputum war, sowohl angereichert, als auch ohne Anreicherung stets negativ. Das Blutbild zeigte außer einer relativen Vermehrung der Leucozythen keine Besonderheiten. Blutgruppe AB, Wa.R. negativ. Da die Patientin auch wiederholt über Schmerzen im Kreuz und im rechten Oberarm klagte, wurden jetzt vom Becken und Humerus Röntgenaufnahmen angefertigt, die am rechten Humeruskopf Aufhellungen des Knochengewebes mit ausgesprochen streifiger Zeichnung zeigten, wie sie bei Osteodystrophia deformans vorkommen. An der Lendenwirbelsäule und am Becken wurden an den Knochen stellenweise gleichmäßig weiße, völlig strukturlose Zonen gefunden, wie sie bei der Osteoplastischen Carcinose sich zeigen. Nun wurde eine Aufnahme des Schädels vorgenommen, die röntgenologisch einen sicheren Paget ergab: Verbreiterung der Tangentialzone, Aufrauhung und homogene Zeichnung des Schädelknochens an den

dichten Partien, besonders am Felsenbein. Weitere Skelettaufnahmen ergaben neue Befunde. An den Rippen wurden röntgenologisch keine Veränderungen gefunden. An den anderen Skeletteilen, besonders an der rechten Tibia wechselten gleichmäßig dichte Stellen mit Aufhellungen, wie sie bei osteoclastischer Carcinose häufiger vorkommen. Somit ergab sich auf Grund der röntgenologischen Untersuchung die Möglichkeit folgender Diagnosen: Carcinom des rechten unteren Hauptbronchus mit Metastasenbildung in den Knochen, Paget'scher Erkrankung des knöchernen Schädels und des rechten Humeruskopfes.

Pleuritis und Atelektase des rechten Lungenunterlappens, Carcinose der Lendenwirbelsäule, des Beckens, der rechten Tibia, sowie Ostitis deformans des Schädels und des rechten Humeruskopfes.

Morbus-Paget mit sarkomatöser Entartung, Sarkommetastase in der rechten Lunge.

Im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich allmählich eine Vergrößerung des Hepar, Meteorismus und die weiteren Folgezustände ein. Es kam nun noch der Verdacht auf Lebermetastase hinzu, bezw. der Verdacht auf ein Carcinom des Verdauungstraktus mit Knochen- und Lebermetastasen, sowie Pleuritis usw. Untersuchungen des Stuhls und Urins auf Typhus, Paratyphus und Ruhrbazillen waren negativ. Okultes Blut im Stuhl war nicht vorhanden. Auch wiederholte Blutaussaat auf den verschiedensten Nährböden während der Temperaturanstiege zeigte kein Ergebnis. Das Blutbild blieb bis auf kleinere Abweichungen weiterhin normal, der Calciumspiegel im Blut betrug 9.4 mg % Ca. Die Patientin hatte 2½ kg in der ersten Zeit ihres Krankenhausaufenthaltes zugenommen, später nahm sie allmählich ab. Nun wurde sich bei weiterem allmählichen Fortschreiten der Kachexie für die Diagnose Bronchialcarcinom mit Lebermetastasen und Osteocarcinose entschieden. Nach dreivierteljährigem Krankenlager verschied die Patientin. Die Leber hatte in den letzten Wochen etwa 5 cm den Rippenbogen überragt und einzelne Tumoren im Lebergewebe palpabel werden lassen. Bei allerdings stetig langsam fortschreitender Kachexie hatte sich das Krankheitsbild sonst nicht verändert.

Die Sektion ergab ein gänseeigroßes Carcinom des Pankreas mit ausgedehnten Metastasen in der ganzen Umgebung, völlige Durchsetzung der Leber mit bis apfelgroßen Geschwulstmassen, ausgedehnte Peritonitis carcinomatosa und trübem gelblichem Erguß von etwa einem halben Liter Flüssigkeit. Arteriosclerose der Nieren. Kastaniengroßes, gestieltes Fibrom des Uterus. Im Unterlappen der rechten Lunge Atelektase und beginnende Carnification, sowie eine alte, adhäsive Pleuritis. Lunge frei von Geschwülsten. Schwere eitrige Tracheobronchitis. Sehr schlaffes, etwas dilatiertes Herz.

Das pathologisch-anatomische Bild des Skeletts war noch interessanter: Es zeigte sich sowohl makro- als auch mikroskopisch, daß eine Osteodystrophia deformans bestand. Insbesondere ergriffen war der Schädel, das Kreuzbein und Becken, der rechte Femur und der rechte Humerus. In der Wirbelsäule, im Becken, im rechten Femur und der rechten Tibia befanden sich nun an den Stellen, die nach Paget-Typus verändert waren, Carcinommetastasen in großer Menge,

die am Becken und der Wirbelsäule die Form der osteoplastischen Carcinose zeigten, während an der rechten Tibia eine osteoclastische Carcinose gefunden wurde.

Es bestand also in diesem Falle eine Osteodystrophia deformans, in deren Bereich sich Metastasen des Pankreascarcinoms angesiedelt hatten, und zwar hatte sich eine Carcinose herausgebildet an den von dem Morbus-Paget ergriffenen Skeletteilen, sowohl osteoplastischer als auch osteoclastischer Art. Ob die Carcinommetastasen sich in dem florid erkrankten Knochen bereits gebildet hatten, oder ob der Knochen erst nach der Umbildung durch die Carcinose vom Paget ergriffen wurde, muß offen bleiben. Beide Möglichkeiten erscheinen einleuchtend, da einerseits ja in der Regel die Osteodystrophia deformans eine nur langsam fortschreitende Erkrankung darstellt, andererseits aber die Krankheit auch gerade an einem bereits durch äußere Einflüsse geschädigten Knochen aufzutreten pflegt. Bei der Beschreibung der folgenden Fälle wird sich noch zeigen, daß die Paget'sche Krankheit bei einem bereits ergriffenen Knochen nach Trauma eine besonders starke Ausbildung zeigt.

Durch diesen Fall soll gezeigt werden, daß Osteodystrophia deformans und Carcinom an demselben Skeletteil vergesellschaftet gefunden werden können.

Fall 2.

Familienanamnese o. B. Patient erkrankte im Kindesalter an den üblichen Kinderkrankheiten, sonst ist er angeblich nie ernstlich krank gewesen. Der Patient war beim Gehen auf der Straße gefallen. Er fiel auf das rechte Bein, hatte nur geringe Schmerzen im rechten Bein, konnte aber nicht allein aufstehen. Er wurde von Passanten in seine Wohnung gebracht und von dem hinzugezogenen Arzt dem Krankenhaus überwiesen. Es handelte sich um einen 69jährigen Mann in gutem Ernährungszustand, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute waren gut durchblutet, an den Streckseiten der Extremitäten war die Haut hyperkeratotisch. Varizen an beiden Unterschenkeln. Gebiß stark defekt. Im übrigen, außer den gewöhnlichen Altersbefunden an Herz und Lungen kein pathologischer Befund. Der Lokalbefund am rechten Bein ergab einwandfrei das Bestehen einer Fraktur des rechten Oberschenkels in der Gegend zwischen mittlerem und unterem Drittel. Der Röntgenbefund bestätigte die Diagnose. Er zeigte einen Bruch des rechten Oberschenkels unterhalb der Mitte, Dislokation des unteren Fragmentes nach der Beugeseite. Es wurde ein Extentionsverband angelegt. Der Patient lag nun zufrieden in seinem Bett, hatte keinerlei Beschwerden. Nach 14 Tagen wurde eine Röntgenkontrolle vorgenommen. Der rechte Oberschenkel zeigte gute Callusbildung bei erheblicher Atrophie des Knochens an der Bruchstelle. Es bestand noch eine erhebliche Dislokation. Der Patient erhielt nun einen Beckengipsverband. Erneute Röntgenkontrolle ergab etwa gleichen Befund. Allgemeinbefinden gut. Die Röntgenaufnahme zeigte jetzt beträchtliche Zunahme der Callusbildung, bei stärkster Atrophie der Knochenfragmente an der Bruchstelle.

Mit der Heilung des rechten Oberschenkelbruches hat sich eine schwere konstitutionelle Knochenkrankheit an dem betreffenden Knochen herausgebildet. Oberhalb und unterhalb der Fraktur sieht

man bei guter Callusbildung an der Bruchstelle eine außerordentliche, fortgeschrittene Aufhellung des Knochens, wie sie der Umwandlung von Knochensubstanz in Fasermark entspricht. Man muß deshalb annehmen, daß sich auf Grund der Verletzung eine Osteodystrophia deformans entwickelt hat. Es wurden nun auch Röntgenaufnahmen des Schädels und des rechten Oberarmes gemacht, da der Patient über Rheumatismus im rechten Oberarm geklagt hatte. Röntgenbefund: Am Schädel und am rechten Oberarm zeigen sich keine Zeichen einer Paget'schen Erkrankung.

Bei näherer Betrachtung der ersten Aufnahmen des Oberschenkelbruches konnte man aber doch schon Zeichen eines Knochenumbaues erkennen und muß daher annehmen, daß es sich um eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden und nicht um eine posttraumatische Osteodystrophia deformans handelt.

Das Befinden des Patienten blieb weiterhin gut. Der Gipsverband wurde entfernt, die Fraktur war fest und es war starke Callusbildung an der Bruchstelle palpabel. Der Patient begann mit Bewegungsübungen, bekam Massage und Lichtbügel. Nach einiger Zeit gute Beugefähigkeit des Beines im Kniegelenk. Patient läuft mit Stock recht gut und hat genügendes Sicherheitsgefühl, keinerlei Beschwerden. Er wird daher in ambulante Behandlung entlassen.

Nach einer Woche kommt der Patient wieder mit der Angabe, noch nicht sicher gehen zu können, gleichzeitig hat er das Gefühl, daß beim Gehen im linken Bein etwas knackt, und daß er mit dem Unterschenkel vom Oberschenkel abgleitet.

Der Patient wird neu aufgenommen. Die erneute Aufnahme ergibt noch, daß der Patient erst mit vier Jahren das Laufen gelernt hat, außerdem litt er als Kind an Drüsenschwellungen. Der Patient war bis zum Sommer des vorigen Jahres immer gesund. Dann bekam er plötzlich Schmerzen in beiden Kniegelenken, die beide angeschwollen waren. Die Knie hätten sich heiß angefühlt. Wenn der Patient des Nachts geschlafen hatte, war des Morgens die Schwellung der Kniegelenke zurückgegangen, auch hatte er keine Schmerzen mehr. Wenn er dann anfing zu gehen, hatte er zuerst Schmerzen, nach einigen Schritten ging jedoch das Gehen besser. Es folgte dann der Unfall auf der Straße und die Aufnahme im Krankenhaus.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus mußte der Patient angeblich den größten Teil des Tages im Bett verbringen, da ihm die Beine beim Gehen wegrutschten.

Der Befund war der gleiche wie bei der ersten Aufnahme. Es besteht keine grobe Deformität des rechten Oberschenkels, keine abnorme Beweglichkeit. Kurz oberhalb der rechten Kniescheibe ist der Femur stark verdickt. Umfang des Oberschenkels 7 cm oberhalb der Kniescheibe rechts 40,0 cm, links 37,5 cm. Im linken Kniegelenk grobes Knacken und Reiben bei Bewegung. Urin, Blutstatus, Calciumspiegel im Blut o. B.

Es wurde jetzt die Diagnose auf Meniscusluxation links und auf Osteodystrophia deformans gestellt. Eine Röntgenaufnahme des rechten Oberschenkels und des Beckens zeigten für Paget charakteristische Veränderungen. Die Wa.R. im Blut war negativ, Blutgruppe O, die Bestimmung des Calciumsspiegels im Blutserum ergab 9,47 mg% Ca., der Phosphorspiegel war ebenfalls normal. Am

linken Kniegelenk zeigten sich nur dem Alter entsprechende Veränderungen im Sinne einer Osteoarthropathia deformans. Der Patient wird nun konservativ behandelt. Nach 14 Tagen hat er keine Beschwerden mehr und wird als geheilt entlassen.

An diesem Fall ist erwähnenswert die Schwierigkeit der Diagnose. Trotzdem der Patient, bevor die Diagnose Osteodystrophia deformans gestellt wurde, viermal geröntgt wurde, wurden die Veränderungen am rechten Oberschenkel doch nicht erkannt und erst als sich mit Einsetzen des Heilungsprozesses stärkere Veränderungen einstellten, wurde von den Röntgenologen die Diagnose Paget gestellt, die erst später durch die Röntgenaufnahme des Beckens, das auch sichere Veränderungen im Sinne eines Morbus-Paget zeigte, völlig sichergestellt werden konnte. Geklärt ist bei diesem Fall auch mit ziemlicher Sicherheit die Frage, ob eine bestehende oder im Entstehen begriffene Osteodystrophia deformans durch ein Trauma verschlimmert werden kann, denn im Anschluß an die Fraktur traten erst stärkere Veränderungen an den beiden Fragmenten und später am Callus auf und zwar mit ziemlicher Geschwindigkeit. Auch machten diese Veränderungen erst nach dem Trauma Beschwerden, der Anamnese nach hatte der Patient vor dem Unfall keine Beschwerden im rechten Oberschenkel, während nach der Heilung des Bruches über rheumaähnliche Schmerzen im rechten Oberschenkel von ihm geklagt wurde. Wenn diese zum Teil auch psychisch bedingt gewesen sein mögen, so wären sie doch bei dem beschriebenen Befund andererseits auch nicht von der Hand zu weisen. Es ist zu bedauern, daß der Patient nach seinem späteren Ableben, er ist inzwischen angeblich zu Hause an Lungenentzündung gestorben, nicht zur Sektion gekommen ist und so genau festgestellt werden konnte, welche Skeletteile und in welchem Grade diese an Osteodystrophia deformans erkrankt waren und wie die Veränderungen am rechten Oberschenkel, insbesondere am Bruchcallus sich nunmehr zeigten.

Fall 3.

Es handelt sich um einen 61jährigen Patienten, der schon seit längerer Zeit an rheumatischen Beschwerden in beiden Beinen gelitten hat. In letzter Zeit wurden die Schmerzen so stark, daß er kaum gehen konnte. Er stolperte nun in seinem Zimmer und fiel auf die rechte Hüfte. Der zugezogene Arzt stellte einen Bruch des rechten Oberschenkels fest und wies ihn ins Krankenhaus ein. Eigen- und Familienanamnese ohne Besonderheiten. Außer den rheumatischen Beschwerden hat er sich nie krank gefühlt.

Abgesehen von den dem Alter entsprechenden Veränderungen kein pathologischer Befund. Klinisch wurde bei dem Patienten eine Fraktur im mittleren Drittel des rechten Oberschenkelknochens festgestellt. Die Röntgenaufnahme bestätigte die Diagnose, zeigte aber außerdem an den Knochen selbst Veränderungen, die auf einen Knochenumbau schließen ließen. Für eine Veränderung der Knochenstruktur sprach auch die glatte, splitterlose Querfraktur, die man mit dem Bilde verglichen hat, wie es beim Brechen einer geschälten Banane entsteht. Waren die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen bei der sofort nach der Krankenhausaufnahme

gemachten Röntgenaufnahme noch gering, so zeigte eine vier Wochen später vorgenommene Aufnahme bereits stärkere Veränderungen der Knochenstruktur sowie hinsichtlich der Ausdehnung des Prozesses, als auch betreffs der Veränderungen an sich. Auf einer nach 7 Wochen gemachten Aufnahme aber waren schon ausgedehnteste Veränderungen im Verlauf des Oberschenkels bis in den Femorkopf hinein zu sehen, die röntgenologisch einem Morbus-Paget völlig entsprachen. Auch der inzwischen in normaler Menge entstandene Callus zeigte allerdings in etwas geringerem Maße dieselben Veränderungen, was allerdings den Beobachtungen von Schmorl widerspricht, der die charakteristischen Pagetveränderungen nach Frakturen vorwiegend am Callus festgestellt hat.

Bei diesem Patienten wurde leider eine röntgenologische Untersuchung von anderen Skeletteilen nicht vorgenommen, jedoch hat es sich zweifellos bei den Veränderungen in der Knochenstruktur des rechten Femurs um eine Paget'sche Erkrankung gehandelt.

Der Bruch bei diesem Patienten heilte trotz des bestehenden Morbus-Paget nach 10 Wochen soweit, daß das Bein wieder belastet werden konnte. Das geringe Trauma und die seltene Lokalisation der Bruchlinie legen bei diesem Fall wie auch bei dem vorigen den Verdacht nahe, daß es sich vielleicht um zwei der bei Osteodystrophia deformans so seltenen Spontanfrakturen gehandelt hat.

Fall 4.

Es handelte sich um einen 56jährigen Patienten, der sich nach einem Sturz mit dem Fahrrad eine Fraktur des linken Oberschenkels zugezogen hatte.

Familien-Eigenanamnese ohne Besonderheiten. Bisher war der Patient völlig beschwerdefrei.

Der klinische Befund der Organe usw. war völlig einwandfrei. Die sofort nach der Einlieferung ins Krankenhaus erfolgte Röntgenaufnahme der Bruchstelle zeigte auch hier eine glatte, splitterlose Querfraktur kurz unterhalb des Trochanter maior. Auch hier zeigte der Knochen geringe, für einen Umbau sprechende Veränderungen im Röntgenbild. Auf der Aufnahme sechs Wochen später hatte sich am bisher gesunden Knochen gleichfalls eine Veränderung vollzogen. Der Knochen zeigte ein wabig-aufgelockertes Aussehen mit zahlreichen Knochenlücken zwischen den unregelmäßig angeordneten Knochenbälkchen im Trochantergebiet, die Corticalis war vollkommen aufgeblättert. Auch der Callus zeigte hier wieder die gleichen Veränderungen wie im vorigen Fall, allerdings wieder in geringerem Maße, als der umgebaute Femurschaft, während nach einer Kontrollaufnahme nach vier Monaten die Struktur des Callus nicht mehr von der Struktur des nach Pagettypus umgebauten übrigen Knochens zu unterscheiden war.

Auch in diesem Fall heilte der Bruch in der üblichen Zeit aus, das Bein konnte wieder belastet werden.

Fall 5.

Dem Patienten ist am Morgen auf dem Hofe seines Betriebes von seinem Wagen eine schwere Papprolle gefallen und ihm in die linke Hüftgegend geschlagen. Der Patient stürzte zu Boden und

hatte heftige Schmerzen im Becken und in der linken Hüfte. Der Patient wird daher von seinem Hausarzt hier eingewiesen.

Es handelt sich um einen 55jährigen Patienten in ausreichendem Ernährungszustand, Organe o. B.

Kopf und besonders das Scheitelbein erscheinen aufgetrieben, Kopfumfang 56 cm. Der Gang ist etwas schlaff, der Patient läßt die Schultern stark hängen. Die Lumbal- und Sakralgegend ist von einem etwa handtellergroßen Hämatom eingenommen. Es besteht starke Druckempfindlichkeit der drei letzten Lendenwirbel, sowie des Kreuz- und Steißbeines. Die Beweglichkeit der Extremitäten ist nicht eingeschränkt. Der linke Oberschenkel ist, Konvexität nach oben, verkrümmt. Ueber dem linken oberen Hüftbeinrand hat der Patient angeblich starke Schmerzen, ebenso ist auch die linke Hüfte in ganzer Ausdehnung schmerzhaft.

Der Patient blieb dann fünf Wochen im Krankenhaus, ohne daß sich die Beschwerden völlig besserten. Zur Feststellung, ob eine Fraktur mit Sicherheit auszuschließen war, wurde eine Röntgenaufnahme der linken Schenkelhalsgegend gemacht, die eine auffallende Verdickung des linken Femurschaftes und der Schambeinäste bei verwaschener Strukturzeichnung der Knochen zeigte. Ein ähnliches Bild bot auch die Aufnahme des rechten Oberschenkels. Der entstandene Verdacht auf Morbus-Paget wurde durch die Röntgenaufnahme des Schädels bewiesen, die neben einer Verdickung des Schädeldaches Aufhellungen des Knochens bei einer watteartig-wolkig-fleckigen Struktur des Knochens zeigte. Die Diagnose Paget'sche Erkrankung wurde auch weiterhin durch Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule und des Beckens bestätigt, die ebenfalls für eine Osteodyhtrophia deformans charakteristische Veränderungen zeigten. Eine Fraktur, Infraktion oder Fissur konnte nirgends festgestellt werden.

Die Beschwerden des Patienten gingen während der Krankenhausbehandlung größtenteils zurück, jedoch klagte er noch nach fünfwöchiger Behandlung über wechselnd starke und verschieden lokalisierte Schmerzen, die zweifellos auf die Erkrankung der verschiedenen Skeletteile an Paget zurückgeführt werden müssen. Der Patient wurde daher in ambulante Behandlung entlassen.

Interessant wäre in diesem Falle, welche Entscheidung zu fällen wäre, wenn der Patient auf Grund seines Unfalles, den er für die Beschwerden verantwortlich macht, Antrag auf Unfallrente stellen würde. M. E. wäre eine Entscheidung hierüber nur nach einer etwa ein halbes Jahr später vorgenommenen, erneuten Röntgenuntersuchung der von dem Unfall betroffenen Skeletteile zu treffen, an denen sich schon sehr hochgradige Veränderungen im Sinne eines starken Fortschreitens des Morbus-Paget finden müßten, um seine Ansprüche zu rechtfertigen, da bei den Untersuchungen z. Zt. kurz nach dem Unfall keine traumatisch entstandenen Veränderungen an den Knochen festgestellt werden konnten. Es bliebe zu klären, ob ein gewöhnliches Trauma, ausgenommen Frakturen, Infraktionen und Fissuren, nach denen, wie vorher nachgewiesen, sich die bestehende Paget'sche Erkrankung zu verschlimmern pflegt, in der Lage wäre, gleichfalls eine Verschlimmerung der bereits bestehenden Osteodystrophia deformans

herbeizuführen. Im übrigen stehen Caan, Thalmann, Schlesinger, Schmorl, Pick und andere auf dem Standpunkt, daß sich ein Paget durch Trauma häufig verschlimmert, während noch nie beobachtet wurde, daß ein Paget infolge eines Traumas entsteht.

Fall 6.

Es handelt sich um eine 53jährige Patientin in mäßigem E. Z., die schon sehr viel krank gewesen ist.

Sie machte drei normale Geburten, eine Frühgeburt und zwei Fehlgeburten durch. Mit 31 Jahren Spontangeburt eines kleinen, birnengroßen Uteruspolypen, dabei starker Blutverlust. Drei Jahre später Laparatomie wegen Extrauteringravidität, Entfernung der rechten Adnexe. Mit 40 Jahren etwa bekam die Patientin Schmerzen im rechten Oberschenkel. Die Patientin wurde aus diesem Grunde mehrere Jahre auf Ischias behandelt. Nach drei weiteren Jahren, während der die Beschwerden fortbestanden, stellten sich auch Schmerzen im Becken ein, besonders beim Beugen des Oberschenkels. Diese Beschwerden dauerten mit Unterbrechung weiterhin an, und nach weiteren zwei Jahren konnte die Patientin die Beine nicht mehr spreizen, sowie das linke Bein gegen den Rumpf nicht mehr maximal beugen. Weiterhin traten jetzt auch sehr starke Schmerzen im linken Bein und in der linken Beckenhälfte auf. Beim Gehen hatte die Patientin Schmerzen in der Kreuzbeingegend und im rechten Oberschenkel. Dieser schwerere Zustand dauerte bei hausärztlicher Behandlung 1 Jahr, dann wurde die Patientin in die Charité eingewiesen, wo eine Geschwulst am rechten Oberschenkel festgestellt wurde. Sie wurde nun mehrere Wochen lang dort behandelt, die Beschwerden besserten sich. Anschließend machte sie eine Nachkur im Moorbad. Inzwischen hatte sich eine Verkürzung des rechten Beines um 4 cm eingestellt, weshalb sie orthopädische Schuhe zum Ausgleich der Verkürzung bekam. Nach einem Jahr traten wieder stärkere Beschwerden auf. Daraufhin Neueinweisung in ein Krankenhaus, in dem ihr geraten wurde, sich die Ovarien extirpieren zu lassen. Sie weigerte sich und wurde konservativ behandelt, worauf die Beschwerden zurückgingen. Nach einem halben Jahr wieder heftige Beschwerden, Schmerzen stechenden Charakters in beiden Beinen, die besonders des Abends und in der Nacht anfallsweise auftraten und vom Oberschenkel bis in die Fußsohle ausstrahlten. Die Patientin wurde nun hier eingewiesen.

Außer an den Extremitäten kein pathologischer Befund. Der rechte Oberschenkel ist in einem nach medial konkaven Bogen gekrümmt, das rechte Bein ist 2 cm kürzer als das linke. Röntgenologisch ergab sich an Hand von Aufnahmen des Beckens und der Oberschenkel eindeutig eine Osteodystrophia deformans.

Die Patientin wurde medikamentös und psychisch behandelt, worauf die Beschwerden alsbald nachließen, und sie entlassen werden konnte.

Dieser Fall zeigt den Leidensweg einer psychopathischen, an Paget erkrankten Person. Zugegeben, daß infolge der Osteodystrophia deformans eine Ischiatikus-Neuralgie bestand, so lag trotzdem kein Grund vor, etwa die Ovarien zu extirpieren oder der Patientin mitzuteilen, daß der rechte Femur verdickt wäre, was bei

ihr natürlich sofort eine wilde Ueberwertung ihres Leidens mit allen möglichen Sensationen hervorrief, sodaß infolgedessen die Patientin arbeitsunfähig wurde und ihre Zeit, sich selbst beobachtend, im Bett verbrachte. Bei hier verschiedentlich vorgenommenen gynäkologischen Untersuchungen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Im Anschluß hieran möchte ich noch darauf hinweisen, daß verschiedentlich in der Literatur Fälle beschrieben worden sind, wobei davor gewarnt wird, eine Osteodystrophia deformans mit bösartigen Geschwülsten zu verwechseln, was häufiger vorgekommen ist. Die richtige Diagnose wurde dann zu spät gestellt und die Patienten hatten dann ihre Gliedmaßen umsonst geopfert.

Fall 7

Es handelte sich um einen 57jährigen Schlächter, der sich seit einem halben Jahr nicht wohlfühlte.

Familien- und Eigenanamnese ohne Besonderheiten.

1918 beim Rückzug ist er auf die Wirbelsäule gefallen. Seitdem kann er sich nicht richtig bücken.

Vor sechs Jahren hat der Patient bemerkt, daß sein Kopf dicker geworden ist, ohne daß irgendwelche Schmerzen empfunden wurden. Beim Militär hatte er angeblich Mützenweite 54. Vor einem Jahr hat er sich einen Hut Größe 62 machen lassen müssen, der ihm jetzt schon wieder zu klein ist. Seine Hutnummer ist jetzt 64.

Seit einem halben Jahr hat der Patient über zunehmende Schwäche und Abmagerung zu klagen. Irgendwelche Beschwerden sonstiger Art hat er nicht gehabt. Das Gehör ist auch in den letzten Jahren immer schlechter geworden, jetzt ist der Patient schwerhörig.

Außer einem schlechten Ernährungs- und Kräftezustand am Körper und an den Organen kein pathologischer Befund.

Auf dem relativ kleinen Körper sitzt ein unförmiger Schädel, besonders das Schädeldach ist unverhältnismäßig groß, während der Gesichtsschädel den Körperproportionen ungefähr entspricht. Das Gesicht ist eiförmig. Die Stirn erscheint sehr hoch. Das untere Gesichtsdrittel ist deutlich kleiner als die übrigen Zweidrittel. Der Schädelumfang beträgt 65 cm. Der erkrankte Knochen fühlt sich fest an, nirgends ist eine Zone mit tympanitischem Klopfschall bei der Schädelperkussion auffindbar. Hände und Füße haben normale Größe, auch am sonstigen Skelettsystem keine Besonderheiten.

Anamnese und Befund waren so charakteristisch, daß die Diagnose Osteodystrophia deformans sofort gestellt wurde. Die Röntgenaufnahmen des Schädels und des übrigen Skelettsystems, der linke Unterschenkel und das Becken waren auch erkrankt, bestätigten die Diagnose. Die Knochenveränderungen an Schädel und Becken waren äußerst stark, worauf nach dem Befund des hinzugezogenen Augenarztes auch die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes infolge Druckatrophie durch Verengerung des Foramen optikum zurückzuführen war. Auch bei der otoskopischen Untersuchung fand sich kein Anhalt für die bestehende Schwerhörigkeit, sodaß auch diese wahrscheinlich auf Veränderungen des Schädelknochens zurückzuführen war.

Die Wassermann'sche Reaktion war negativ, der Kalkspiegel im Blut normal, Blutgruppe B. Weißes und rotes Blutbild o. B. Urin, Stuhl o. B.

Dieser Fall ist ein Schulbeispiel für das Auftreten der Osteodystrophia deformans, um welche es sich zweifellos gehandelt hat. Interessant ist die kolossale Zunahme des Gehirnschädels, wodurch eine Druckatrophie des Optikus und wahrscheinlich auch des Acusticus bedingt wurde. Der Schädel wirkte durch seine Ungeheuerlichkeit geradezu grotesk, der Patient sah aus wie ein Kind mit Hydrocephalus.

Fall 8

Es handelte sich um einen 69jährigen Patienten, der seit vier Jahren krank war. Beginn der Erkrankung ohne Schmerzen mit Beschwerden beim Gehen, außerdem fiel es ihm schwer, sich zu bücken, an- und auszukleiden. Vor einem halben Jahr ruckartige Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Steigerung der Beschwerden. Der Patient konnte jetzt nicht mehr ohne Hilfsmittel gehen, brauchte links eine Krücke, rechts einen Stock. Der linke Fuß begann anzuschwellen und schmerzte. Die Spreizbarkeit der Oberschenkel, die seit einem halben Jahr beeinträchtigt war, ging weiter zurück. Auch kam es ihm so vor, als wenn die Beine kürzer geworden wären, überhaupt glaubte er, schon seit längerer Zeit kleiner geworden zu sein. Rock, Weste und Hose wurden zu weit, bezw. zu lang, nur die Mütze wurde zu eng.

Vor zwei Monaten änderte sich die Kopfform, es trat rechts eine Beule auf, vollkommen ohne Schmerzen. In der letzten Zeit heftige Schmerzen im linken Fuß: „Es brennt, als ob im Fuß helles Feuer wäre". Ueber Schmerzen in anderen Körperteilen hat der Patient nicht zu klagen gehabt.

Von seinem Hausarzt ist der Patient Eisner mit Medikamenten behandelt worden, auch in einem Moorbad ist er einige Zeit gewesen, ohne daß Besserung eintrat. Auf Fragen beim Arzt erhielt er die Antwort, er leide an Arterienverkalkung, Gicht, Ischias und Rheumatismus. Eine Wunde am linken Bein hat er nie gehabt. Er hat immer gut gegessen, nie gehungert. Fünf Kinder leben, sind gesund.

Aelterer, jünger, als den jahren entspricht, aussenender Mann in reduziertem Ernährungs- und Gesamtzustand von leidendem Aussehen. Außer einer leichten Kyphose der Brustwirbelsäule am Rumpf und den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Knochensystem: Kopf groß, Umfang 62 cm, Kopfseite rechts im Bereich des os parietale vorgetrieben und sichtlich erweicht. Die Tubera parietalia springen deutlich vor. Wirbelsäule nicht klopf- und stauchungsempfindlich, Rippen o. B.

Becken in der Gesamtkonfiguration normal. Druck auf die Ossa pubis beiderseits schmerzhaft. Oberschenkel stark deformiert, sie springen bogenförmig vor, Konvexität nach oben.

Die Unterschenkel sind stark nach auswärts gekrümmt, die Tibiazonen verlängert. Dabei ist jedoch auffällig, daß die Fibula in ihrer Form unverändert erscheint.

Der linke Fuß ist im Bereich des Sprunggelenks deformiert, spindelförmig geschwollen, die Haut über der Schwellung erscheint atrophisch, zigarettenpapierartig verdünnt. Die Betastung der Schwellung ist sehr schmerzhaft.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich folgendermaßen: Der Patient klagte über stetig zunehmende Schmerzen im linken Fuß. Das Blutbild war normal, Pirquet negativ, Wa.R. negativ, Blutkalkspiegel normal (11,3 mg. % Ca.). Es wurden Röntgenbilder vom Kopf, vom linken Unterschenkel und linken Fuß, sowie vom Becken angefertigt. Nach ein paar Tagen Verschlechterung des Zustandes. Die Schwellung des Fußes nimmt zu. Knöchelumfang 31,5 cm, bei der Aufnahme 31 cm. Es stellt sich eine Pneumonie ein, die nach drei weiteren Tagen den Patienten von seinem Leiden erlöst.

Auch dieser Fall bietet sehr viel Interessantes.

Die klinische Augenblicksdiagnose konnte bei der Fußschwellung nur Sarkom lauten. Die Diagnose des Röntgenologen nach Kopf-, Unterschenkel- und Fußaufnahme hieß Ostitis fibrosa generalisata. Lochförmige Defekte im Schädel und das vollige Fehlen des Talus sprechen für eine Kombination mit Lues. Die Aufnahme des Beckens ließ eine Osteodystrophia deformans vermuten, wofür auch die charakteristische Verkrümmung und Verbiegung der Ober- und Unterschenkel sprachen. Die Tibien waren bogenförmig gekrümmt, während die Fibulae die Sehnen des Bogens bildeten. Auch die Anamnese mit der Angabe des Patienten über sein Kleinerwerden und die Zunahme des Kopfumfanges war für Paget charakteristisch. Die Diagnose wurde aber trotzdem nicht gestellt.

Die Sektion brachte die Lösung. Es wurde eine Osteodystrophia deformans festgestellt, auf deren Boden sich sowohl in der rechten Hinterhauptsgegend als auch im Talus Sarkome entwickelt hatten, bezw. die sarkomatös entartet war. An der Richtigkeit der Diagnose ist nicht zu zweifeln, es ist nur schade, daß das Material nicht sichergestellt wurde, bezw. Präparate angefertigt wurden. Jedenfalls ist mir hierüber nichts bekannt geworden. Pick ist es bei drei Fällen als erstem gelungen, nachzuweisen, daß eine sarkomatöse Entartung der Paget'schen Krankheit vorkommen kann. Auch in der außerdeutschen ärztlichen Literatur sind in der letzten Zeit derartige Fälle beschrieben worden.

Fall 9.

Es handelte sich um einen 52jährigen Patienten, der, da sein rechtes Bein äußerst stark gekrümmt war, um operative Geradestellung bat.

Trotz genauester Nachforschung in der Familie keine Knochenerkrankung nachweisbar.

Als Kind hatte der Patient Rachitis. Seit dieser Zeit waren seine beiden Beine etwas krumm. 1922 hatte er einen Unfall mit dem Fahrrad, bei dem er sich das rechte Bein verletzte. Zuerst hatte er im rechten Schienbein ziehende Schmerzen, später wurde es dicker und allmählich fing es an, krumm zu werden. 1924 wurde der Patient in der Charité von Geheimrat Prof. Dr. Bier behandelt, der

dem Patienten von einer von anderer Seite angeratenen operativen Geradestellung des Beines abriet. Der Patient bekam damals einen Stützapparat für das ganze rechte Bein, der ihm aber unbequem war und den er deshalb ungern anlegte. Das Bein wurde aber trotz des Tragens des Stützapparetes mit der Zeit immer krummer. Der Patient begab sich nun zu Professor Dr. Wildegans in Behandlung und bat diesen um operative Geradestellung des Beines. Die Gründe hierfür waren wohl der Spott der Bekannten über das eigenartig gekrümmte rechte Bein, sowie der Wunsch, durch eine erfolgreiche Operation die manchmal heftigen rheumaähnlichen Schmerzen los zu werden. Es wurde nach dem klinischen Bilde die Diagnose Osteodystrophia deformans gestellt, die durch die Röntgenuntersuchung bestätigt wurde. Auf Drängen des Patienten nahm Prof. Wildegans die Operation vor. Das Bein wurde durch Osteotomie geradegestellt. Der Knochen war so weich, daß er sich mit dem Messer schneiden ließ. Bereits kurze Zeit nach der Operation zeigte sich gute Callusbildung und nach 10 Wochen war der Knochen fest. Die Operationswunde heilte, später bildete sich vorübergehend eine Knochenfistel, die sich wieder schloß.

Nach fünf Jahren wurde eine Nachuntersuchung bei dem Patienten vorgenommen, die folgendes Resultat hatte: das Bein ist gerade geblieben, eine äußerlich feststellbare Erweichung des Knochens war nicht festzustellen, ebenso keine übermäßige Callusbildung. Die frühere Osteotomiestelle ist festgeblieben. Der Patient ist allerdings heute noch in ärztlicher Behandlung, da einige Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhaus die Operationsnarbe wieder aufbrach. Der Befund an dieser zeigt einen ovalen, etwa pfenniggroßen Gewebsdefekt, der bis fast auf den Knochen in die Tiefe geht und aus dem etwas nicht eitriges Wundsekret abgesondert wird. Schmerzen hat der Patient seit der Operation in dem Schienbein angeblich nicht mehr gehabt. Seit 1931 sind leichte ziehende Schmerzen auch in der linken Tibia aufgetreten, ebenso in der Lendenwirbelsäule. Außerdem hat der Patient einen Buckel bekommen, Zeichen dafür, daß mit dem fortschreitenden Alter auch andere Skeletteile vom Paget ergriffen und umgebaut wurden.

Dieser Fall zeigt, daß ein gewisser Erfolg durch chirurgischen Eingriff bei der Paget'schen Erkrankung erzielt werden kann, indem durch eine Osteotomie die Verbiegung der befallenen Tibia beseitigt werden konnte, denn der Erfolg der chirurgischen Therapie ist, soweit er das Symptom der Tibiaverkrümmung betrifft, in diesem Fall als gut zu bezeichnen, da eine Wiederverwendung des erkrankten Beines ohne Stützapparat möglich wurde, ohne daß in einem Zeitraum von 5 Jahren eine erneute Verbiegung aufgetreten wäre, und im übrigen die subjektiven Beschwerden beseitigt wurden.

Es steht dieser Fall im Gegensatz zu den früher geschilderten Fällen, wo durch ein Trauma in Form eines Knochenbruches die vorher bestehende Erkrankung, wahrscheinlich infolge der Reizhyperämie, verschlimmert wurde. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß eine operative Behandlung der Osteodystrophia deformans keinen Erfolg verspricht, da ja auch der neugebildete Callus nach Pagettypus umgebaut werden würde. Dieser Fall zeigt, daß Ausnahmen vorkommen.

Meines Erachtens sind aus den vorstehend beschriebenen Fällen folgende Feststellungen zu treffen:

1. Eine sarkomatöse Entartung des Paget kommt vor.

2. Osteodystrophia deformans und Carcinom können vergesellschaftet an demselben Skeletteil vorkommen, wobei noch an Hand anderer Fälle festgestellt werden müßte, welche Erkrankung als die primäre anzusehen ist. M. E. handelt es sich in dem vorliegenden Fall um eine Verschlimmerung eines bereits bestehenden Morbus-Paget durch Carcinommetastasen, wobei ich die Lokalisasation der Metastase etwa der Wirkung nach wie die eines Traumas auffasse.

3. Daß eine bestehende Ostitis deformans durch ein Trauma nach Gewalteinwirkung verschlimmert wird.

4. Daß durch eine Osteotomie die Geradestellung eines infolge Paget'scher Erkrankung verbogenen Skeletteiles erreicht werden kann, ohne daß in einem Zeitraum von 5 Jahren eine Wiederverbiegung aufgetreten wäre.

Aus diesen Feststellungen müßten dementsprechende Folgerungen gezogen werden.

Da die Osteodystrophia deformans so häufig vorkommt und mit Carcinom vergesellschaftet sein, sowie sarkomantös entarten kann, aber auch in der Unfallbegutachtung eine große Rolle spielt, sowie häufig für sogenannte rheumatische oder neuralgische Erkrankungen verantwortlich gemacht wird, ist es nötig, ihr bei der Diagnosenstellung größere Beachtung zu schenken, um in Zukunft, sowohl im Interesse der Kranken, als auch im Interesse der Volksgemeinschaft Fehldiagnosen und unzweckmäßige Therapie zu vermeiden.

Schrifttum.

Pick: 10. Verhandl. d. Ges. f. Verd. u. Stoffw.-Kr. (1930).
Schmorl: Virch. Arch. H 3 (1932).
— Fortschr. Röntgenstr. 43 (1930).
— Verh. dtsch. path. Ges. Berlin (1930).
Alvens: 10. Verh. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Kr. (1930).
— Mohr-Staehelin 4.
Snapper: Med. Klinik Nr .39 (1930).
— Verh. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Kr. (1930).
Freund: Virch. Arch. (1930).
Eisler: Wien. Med. Wochenschrift 11 (1921).
— Fortschr. Röntgenstr. 29.
— Wien. Med. Wochenschrift 6 (1921).
v. Recklinghausen: Festschr. d. Assist. f. Virchow, Berlin (1891).
Konjetzny: Verh. dtsch. Ges. f. Chir. (1931).
Salinger: Fortschr. Röntgenstr. 39 H. 6.
Wildegans: Zbl. f. Chir. Nr. 45 (1932).
Kienböck: Fortschr. Röntgenstr .41 (1930).
Looser: i. Schinz Röntgendiagn. (1932).
Haß: Wien. Med. Wochenschrift 25.
Spitzy: Verh. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Kr. (1930).
Segale: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929).
Niccy: Med. Kl. 28 (1928).
Christeller: Erg. d. Path. 20 (1932).
— Verh. d. dtsch. path. Ges. in Freiburg (1926).
Lewin: Röntgenpraxis 3 (1933).
Hallermann: Fortschr. Röntgenstr. 49 H. 6 (1929).
Holfelder u. Reißner: Handb. f. ärztl. Begutachtung B. 1 (1931).
Mandl: Zbl. f. Chir. (1926).
Sauerbruch: Zbl. f. Chir. (1932).
Frangenheim: Verh. dtsch. path. Ges. (1926).
Caan: Fortschr. Röntgenstr. 28.
Meyer-Borstel: Fortschr. Röntgenstr. 42 (1930).
Stepp: Verh. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Kr. (1930).
Fliegel: Zbl. Chir. (1925).
Winkelbauer: Zbl. Chir. (1927).
Ewald: Mschr. Unfall Kl. 38 (1931).
Brunner: Mschr. Ohrenheilkunde 56 (1922).
Groß-Albenhausen: Fortschr. Röntgenstr. 43 (1931).
Campbell: Münch. med. Wschr. 11 (1927).
Weiß: Fortschr. Röntgenstr. 43 (1931).

Lebenslauf.

In Warburg i. Westf. wurde ich, Konrad Wilhelm Heinrich Karl Auffarth, als Sohn des Eisenbahnsekretärs Karl Auffarth und dessen Ehefrau Emilie, geb. Finger, am 12. Februar 1910 geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Frankenberg (Eder) und in Korbach in Waldeck. Dort besuchte ich ab Ostern 1920 das Landesgymnasium und legte Ostern 1929 an diesem die Reifeprüfung ab. Ich studierte in München, Kiel und Marburg, wo ich im Januar 1935 das medizinische Staatsexamen ablegte. Das praktische Jahr leistete ich am Horst-Wessel-Krankenhaus in Berlin ab und erhielt am 15. Februar 1936 die ärztliche Approbation. Ab 20. Februar 1936 bin ich am Staatl. Gesundheitsamt in Unna (Westf.) als vollbeschäftigter amtlicher Hilfsarzt tätig.

Im Frühjahr 1937 fertigte ich die vorliegende Promotionsschrift an.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Dr. Wildegans für die Ueberlassung des Dissertationsthemas und für seine Ratschläge und Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.